

**CASE PRESENTATION –STUDIU DE CAZ –PRESENTATION DE CAS CLINIQUE –  
ПРЕЗЕНТАЦИЯ СЛУЧАЕВ ИЗ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ****PANICULITA MEZENTERICĂ: ASPECTE TERAPEUTICE PRIN PRISMA UNUI CAZ CLINIC**Alexandru GOREA<sup>ID</sup>, Mihaela STOICA<sup>ID</sup>, Anatolie SCORPAN<sup>ID</sup>, Oxana SARBU<sup>ID</sup>, Valeriu ISTRATI<sup>ID</sup>

Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”, Chișinău, Republica Moldova

Autor corespondent: Mihaela Stoica, e-mail: ms.stoica@mail.ru

DOI: 10.38045/ohrm.2022.2.05

CZU: 616.383.4-002-02-07-08

**Keywords:** mesenteric panniculitis, mesenteric sclerosis, corticosteroids.

**MESENTERIC PANNICULITIS: THERAPEUTIC ASPECTS IN THE LIGHT OF A CLINICAL CASE**

**Introduction.** Mesenteric panniculitis is a rare medical condition. Its incidence is between 0.16%-3.4%. The small number of cases of PM and the ignorance of its causes, pathogenesis and treatment significantly affect the prognosis of the disease.

**Materials and methods.** An analysis of the literature and the case of patient R, aged 47, who is admitted in the Public Medico-Sanitary Institution, is presented.

**Results.** Accusations: peri-umbilical pain, marked physical asthenia and significant weight loss. In the left abdominal flank, a tumor of 9.0x14.0 cm was palpated, soft as consistency, elastic, sensitive to palpation, fixed to the deep planes. Clinical examination and abdominal CT examination led to the diagnosis of mesenteric panniculitis. Drug treatment with NSAIDs and corticosteroids had a favorable outcome, confirming the autoimmune etiology of PM.

**Conclusions.** Mesenteric panniculitis is a rare pathology and its diagnosis is difficult to establish. The drug treatment with NSAIDs and corticosteroids can lead to good and lasting clinical results.

**Cuvinte cheie:** paniculită mezenterică, scleroză mezenterică, corticosteroizi.

**Introducere.** Paniculita mezenterică (PM) reprezintă o patologie medicală rară. Incidența acestei maladii variază între 0,16%-3,4%. Numărul mic de cazuri atestat, etiologia incertă, necunoașterea exhaustivă a patogeniei și a tratamentului PM, afectează semnificativ prognosticul bolii în cauză

**Material și metode.** Se prezintă o analiză a literaturii și cazul pacientului R, de 47 de ani, internat în Instituția Medico-Sanitară Publică.

**Rezultate.** Acuzații: dureri periombilicale, astenie fizică accentuată și pierdere ponderală semnificativă. În flancul abdominal stâng, se palpează o formațiune tumorală de 9,0x14,0 cm, de consistență moale, elastică, sensibilă la palpare, fixată de planurile profunde. Examenul clinic obiectiv și examinarea CT abdominale au condus către diagnosticul de paniculită mezenterică. Tratamentul medicamentos cu AINS și corticosteroizi a înregistrat un rezultat favorabil, fapt care confirmă etiologia autoimună a PM.

**Concluzii.** Paniculita mezenterică este o patologie rară, al cărei diagnostic este greu de stabilit. Tratamentul medicamentos AINS și corticosteroizi a contribuit la înregistrarea unor rezultate clinice favorabile și de durată.

**PM** – paniculita mezenterică; **CT** – tomografie computerizată; **RMN** – rezonanță magnetică nucleară; **USG** – ultrasonografie; **AINS** – antiinflamatoare nesteroidiene; **IMC** – indicele de masă corporală; **FEGDS** – fibroesofagoduodenoscopia; **IMSP** – instituția medico-sanitară publică; **CA** – antigen carbohidrat; **PSA** – antigen specific prostatic; **CEA** – antigen carcinoembrionar; **VSH** – viteza de sedimentare a hematiilor.

## INTRODUCERE

Paniculita mezenterică (PM) sau scleroza mezenterică (SM) constituie o inflamație a țesutului adipos, localizată în cavitatea abdominală, mai exact în cadrul mezenterului, cu alte cuvinte reprezintă inflamația mezenterului intestinal (1). În peste 90% dintre cazuri PM implică mezenterul intestinului subțire, dar poate afecta uneori și mezenterul colonului sigmoid (2). Scleroza mezenterică este o boală a adulților de vârstă mijlocie sau mai mare (cu un interval de vârstă cuprins între 20 și 90 de ani) (3). Majoritatea studiilor indică faptul că maladia pare să fie cel puțin de două ori mai frecventă la bărbați decât la femei. Paniculita mezenterică se atestă la 1 caz din 100.000 de populație. Incidența paniculitei mezenterice, conform studiilor lui Akram, constituie 0,16%-3,4% (4). În practica mondială au fost raportate aproximativ 359 de cazuri de PM (5). În Marea Britanie au fost diagnosticate doar 6 cazuri, acestea constituind 2,8% din numărul total de cazuri, care sunt la momentul de față descrise în lume (6). Se consideră că patologia este mai degrabă subdiagnosticată. Totuși, în context mondial s-au înregistrat succese la capitolul diagnostic și criterii de diagnostic al acestei patologii. Determinarea PM poate fi descrisă cu exactitate grație investigațiilor instrumentale, CT (tomografie computerizată) și RMN (rezonanță magnetică nucleară) (7). Conform celor menționate anterior, relevăm că rolul de bază în identificarea și în stabilirea diagnosticului de PM (8) îl deține biopsia cutanată, care permite diferențierea paniculitei mezenterice de alte forme de paniculită și, de asemenea, determinarea proceselor care se produc la nivel histologic în patogenia acestei boli. Deși PM a fost descrisă în premieră la începutul secolului al XIX-lea, în lume nu există informații despre rezultatele pe termen lung ale tratamentului patologiei date (9, 10). Evoluția paniculitei mezenterice și creșterea numărului de cazuri înregistrate, precum și etiologia incertă, necunoașterea exhaustivă a patogeniei și a metodelor de tratament afectează semnificativ prognosticul bolii (11).

## PREZENTAREA CAZULUI

Pacientul R. de 47 de ani, sex M, căsătorit, șofer de cursă lungă, s-a internat în secția terapie a Instituției Medico-Sanitare Publice de nivel republican, cu diagnosticul: „Pancreatită cronică recidivantă în acutizare. Insuficiență extrinsecă, sindrom de maldigestie”.

La internare, pacientul prezenta acuze de dureri permanente în epigastriu și hipocondrul stâng postprandial, precum și dureri periodice periombilicale, cu caracter colicativ, independente de actul și caracterul alimentației, subfebrilitate – 37,5 °C, meteorism și garguiment postprandial, scaun instabil, de 3-4 ori/zi, neformat, slăbiciune generală, fatigabilitate și inapetență, pierdere ponderală.

*Istoricul bolii.* Pacientul se consideră bolnav de aprox. 5 ani, când au survenit treptat dureri în regiunea epigastrică și în hipocondrul stâng, postprandial. Inițial durerile erau ocazionale, apoi au devenit permanente. A solicitat asistență medicală și a fost diagnosticat cu pancreatită cronică, administrându-i-se tratament ambulator. Tratament cu AINS (dexketoprofen) și enzime pancreatice (pancreatin). Starea s-a acutizat de aproximativ 5-6 luni, când au apărut dureri colicative în regiunea periombilicală, indiferent de alimentație, însoțite de subfebrilitate 37,1-37,5°C, fatigabilitate. Cel mai evident simptom a fost pierderea ponderală neintenționată (cca 6 kg timp de 6 luni). Atunci pacientul a hotărât să se adreseze unui gastroenterolog din cadrul instituției noastre.

*Anamneză.* Pacientul lucrează ca șofer de cursă lungă, aflându-se în deplasări de durată (1 lună - 5 luni), mereu în poziție șezândă, mese dezordonate, afirmă că existau zile când putea să nu mănânce nimic.

*Inspekția generală.* Starea generală a bolnavului – satisfăcătoare. Conștiința: clară, pacientul este flexibil în orientare și gândire. Poziția bolnavului: activă, spre seară obosește mai repede. Conformarea corpului: greutatea – 109 kg, înălțimea – 177 cm, IMC (indicele de masă corporală) – 34,8. Țesut adipos: repartizat neuniform, cu predominare în regiunea abdominală.

*Examenul sistemului respirator și cardiovascular.* Concluzie: fără particularități.

*Examenul sistemului digestiv.* Limba saburală, cu depuneri albe. Abdomenul simetric, mobil, cu miscari respiratorii, la palpare este moale, duros în epigastriu, mezogastriu și în hipocondrului stâng. S-au identificat puncte dolore Desjardins și Gubergriț. De asemenea, se constată durere la palpare în mezogastriu și în regiunea periombilicală. În regiunea periombilicală, spre stânga de la linia mediană, se palpează o formațiune 10,0 x 15,0 cm, consistență medie, fixă, sensibilă la palpare. Scaun 3-4 ori/zi, neformat.

*Analizele de laborator* efectuate la momentul internării.

Analiza generală a sângelui: leucocite –  $9 \times 10^9/l$ , VSH – 12 mm/h.

Coprologie: calprotectina – 75  $\mu g/g$ .

Markerii inflamației: proteina C-reactivă – 15 mg/l, fibrinogen – 5 g/l.

Markeri tumorali: alfa-fetoproteina – negativ, CA- negativ, CEA- negativ, PSA tot- negativ.

Concluzie. Markerii inflamatori: semne de existență a procesului inflamator în organism; markerii tumorali: negativ; determinați în scopul unui diagnostic diferențial cu o tumoare abdominală. Calprotectina în masele fecale denotă prezența unui proces inflamator la nivelul tractului gastro-intestinal. Examenul sumar de urină și coprograma nu au relevat modificări semnificative.

*USG organelor interne.* Concluzie: schimbări difuze în parenchimul ficatului și al pancreasului.

*FEGDS.* Concluzie: fără modificări.

*Examenul CT al abdomenului.* La nivelul mezenterului intestinului subțire se determină o formațiune cu dimensiunile 9,0 x 14,0 cm, hipodensă, cu un contur neted și clar, modificări infiltrative, cu ganglioni limfatici măriti până la 6 mm, formă ovoidă. În jurul formațiunii un halou hiperdens, format de vasele mezenterice, care sunt componente ale formațiunii. Formațiunea nu aderă la organele adiacente. Concluzie: la nivelul mezenterului se vizualizează o formațiune cu volumul de 9,0 x 14,0 cm. În secvențele native se înregistrează date tomografice sugestive pentru paniculita mezenterică.

*A fost stabilit diagnosticul.* Paniculită mezenterică, evoluție progresivă, fără afectarea organelor adiacente. Pancreatită cronică.

*Tratament.* Corticosteroizi – sol. Dexametazonă – 16mg/24ore, sol. Meloxicam 15mg/24 ore, Pantoprazol 40 mg/zi – 12 săptămâni, Kreon 25 000 x 4 ori, Duspatalin 200 mg x 2 ori pe parcursul internării.

Pacientul a fost internat pentru 12 zile și a urmat tratamentul sus-numit. La externare, a continuat tratamentul cu Metipred 8 mg/zi – 1 lună, apoi – Metipred 4 mg 1p/zi – 1 lună, după care doza a fost micșorată treptat la 2 mg/zi, timp de 30 zile, apoi la 1 g/zi, timp de 30 zile, cu anularea ulterioară a preparatului. În total, pacientul a urmat un tratament hormonal timp de 4 luni. Sol. Meloxicam 15 mg/zi a fost a fost prescrisă pentru încă 21 zile, cu monitorizarea în dinamica a durerilor colicative abdominale și a febrei. Ulterior administrarea de sol. Meloxicam a câte 7,5 mg/zi, timp de 7 zile, o data la 2 luni. După tratament durerile abdominale au dispărut, febră nu s-a atestat, rezultatele analizelor au fost între valorile normei, scaunul s-a normalizat 1/zi, format, normocrom. O dată la 2 luni s-a prescris Kreon 25000 x 3 ori/zi – 14 zile.

Pe parcursul a 4 luni formațiunea palpabilă s-a micșorat treptat în volum, până a dispărut complet acest fapt fiind determinat doar palpator, din lipsa posibilități financiare a pacientului de a efectua CT de control. La 4-5 zile de la internarea pacientului în IMSP (Instituția medico - sanitara publică), dimensiunile formațiunii s-au micșorat (palpator) până la aprox. 8,0 x 10,0cm. În ziua a 12-a de externare dimensiunile formațiunii (la palpație) – 5,0 x 7,0 cm.

După 6 luni: remisie clinică totală, pacientul nu prezintă acuze, nu are oscilații febrile, obiectiv – abdomenul moale, simetric, indolor la palpare în regiunea periombilicală spre stânga de la linia mediană, nu se palpează nicio formațiune de volum. Tratamentul hormonal nu s-a administrat, doar simptomatic Kreon și Meloxicam.

*Analizele de laborator* efectuate repetat pentru controlul în dinamică a indicilor cercetați.

Analiza generală a sângelui: leucocite –  $6 \times 10^9/l$ , VSH – 10 mm/h.

Coprologie: calprotectina – 40  $\mu g/g$ .

Markerii inflamației: proteina C-reactivă – 5 mg/l, Fibrinogen – 3 g/l.

Markeri tumorali: alfa-fetoproteina – negativ, CA negativ, CEA – negativ.

Pacientul se află sub supraveghere de aproxima-

tiv 3 ani. După un an, boala a recidivat cu subfebril litate 37,5°C, dureri periombilicale și dereglări de scaun, cu tendință spre constipație. Agravarea a survenit în urma a 2 curse de 3 și 5 luni respectiv, în care nu a fost urmat un regim alimentar corect, pacientul s-a aflat în poziție forțată pe scaun și nu a apelat la medicație simptomatologică. Pentru inducere în remisie a fost administrat tratamentul cu metilprednisolon – 8 mg/zi, 2 săptămâni, apoi 4 mg/zi – 1 lună, meloxicam 15 mg/zi – 3 săptămâni. A fost obținută remisia, ulterior s-a prescris Sulfasalazina 500 mg 1p/zi, cu mărirea dozei a câte 500 mg, o dată la 2 săptămâni, până s-a ajuns la doza de 2 g/zi. Acesta a fost tratamentul de susținere pe parcursul a 2 ani, soldat cu remisie.

S-a continuat supravegherea pacientului, cu vizite repetate la medicul internist din IMSP spitalicească de nivel republican, o dată la 6 luni, respectându-se cu strictețe regimul dietetic și tratamentul prescris.

Biopsia se efectuează doar în caz de suspiciune de malignitate, prezența nodulilor tisulari de consistență moale, cu diametrul axei scurte >10 mm. În cadrul procesului de investigare și de tratament al pacientului R. nu s-au determinat valori crescute ale markerilor tumorali, iar tratamentul hormonal administrat a demonstrat o involuție a formațiunii de volum și a procesului inflamator. Aceste constatări ne-au făcut să amânăm biopsia pe o perioadă nedeterminată, însă fără excluderea acesteia ca etapă eventuală de diagnostic și de tratament, în caz de >2 recidive/an.

## DISCUȚII

Studiul patologiei țesuturilor moi în practica medicală, până în momentul de față, nu i s-a acordat suficientă atenție. O serie de probleme legate de etiologia și patogeniza leziunilor țesutului adipos subcutanat rămân neelucidate (12).

Distingem trei stadii ale PM: *lipodistrofia mezenterică* care se manifestă prin degenerarea și necroza celulelor grase din mezenter la atacul celulelor sistemului imun, ca recunoaștere a acestora – non-self; *paniculita mezenterică*, când la distrugerea acestor celule și creșterea numărului celulelor sistemului imun se produce o inflamație locală; *mezenterita retractilă*, când

inflamația se agravează și țesutul cicatricial începe să se formeze în mezenter, schimbându-și arhitectonica (13).

Etiologia incertă, face dificilă stabilirea cauzelor care duc la dezvoltarea PM. Cel mai adesea ca factor etiologic incriminat este indicat un agent infecțios (bacterii, virusuri, ciuperci, paraziți); pe post de factor declanșator se pot produce și bolile autoimune (limfogranulomatoza, leucemia, deficitul  $\alpha$ -1 antitripsina, etc.) (14). Factorii care contribuie la dezvoltarea PM sunt: genul feminin, vârsta medie mai mare de 35-40 ani, greutatea corporală crescută, predispoziția genetică și insuficiența venoasă cronică (1).

Un diagnostic CT pozitiv al PM necesită prezența a cel puțin 3 semne tipice. Aceste semne sunt: un „efect de masă” bine definit asupra structurilor vecine (semnul 1), țesut adipos mezenteric de intensitate crescută în raport cu țesutul adipos din regiunile adiacente (semnul 2), „efectul de masă” conține noduli mici (semnul 3) care este înconjurată de vasele din componența acestuia, manifestându-se ca o regiune hipoatenuată ce formează un halou (semnul 4) și prezența unui pseudocapsule hiperatenuate care înconjoară țesutul mezenterial (semnul 5) (1, 12).

Terapia PM nu este standardizată și se efectuează în principal empiric. După cum arată datele din literatură și propria noastră experiență, cea mai eficientă metodă de tratament sunt medicamentele administrate în reumatologie pentru tratarea bolilor inflamatorii sistemice (1, 2). Terapia medicamentoasă se bazează pe stadiul bolii. În primul stadiu (lipodistrofie), când predomină necroza grasă, cercetătorii au ajuns la concluzia că nu e nevoie să trateze boala, deoarece ea poate regresa spontan (1). Tratatamentul chirurgical pentru PM nu este recomandat, deoarece această boală cauzează modificări inflamatorii mezenterice extinse (16). De asemenea maladia în cauză poate produce modificări locale, care sunt în apropiere de vasele mari, iar ca rezultat aceste formațiuni sunt predispuse la reapariție după ablația locală. Intervenția chirurgicală poate deveni necesară în etapele finale, în cazul în care terapia medicamentoasă eșuează sau în prezența unor complicații, precum ar fi obstrucția sau perforația intestinului (17).



## CONCLUZII

1. Normalizarea valorilor markerilor inflamatori, micșorarea dimensiunilor formațiunii de volum (palpator), pe fundal de tratament cu glucocorticoizi ne sugerează că cauza PM sunt procesele autoimune.
2. Modificările caracteristice PM se determină la CT și includ următoarele: un „efect de masă” determinată de noduli mici, înconjurați de vasele din componența mezenterului, formând un halou cu o intensitate crescută în raport cu țesutul adipos din regiunile adiacente și prezența unei pseudocapsule hiperatenuate care înconjoară țesutul mezenterial.
3. Diagnosticarea PM în stadiul I de evoluție și administrarea tratamentului cu glucocorticoizi și AINS duce la o remisie a bolii, cu obținerea unor rezultate clinice semnificative și de durată.

## CONFLICT DE INTERESE

Autorii nu declară conflict de interese.

## REFERINȚE

1. Stoica M, Gorea A, Scorpan A, Istrati V. Paniculita mezenterică. Etiopatogenie. Tablou clinic. Metode de diagnostic. Tratament. *Sănătate Publică, Economie și Management în Medicină*. 2020; 3(85):82-88.
2. Hussein M.R, Abdelwahed S.R. Mesenteric panniculitis: An update. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*. 2015;9:67-78. doi:10.1586/17474124.2014.93963210
3. Al-Omari M, Qararha K, Garale M, Smadi M, Bani H. M, Elheis M. Mesenteric panniculitis: comparison of computed tomography findings in patients with and without malignancy. *Clinical and Experimental Gastroenterology*. 2018;12:1-8. doi:10.2147/ceg.s182513
4. Abe A, Manabe T, Takizawa N, Ueki T, Yamada D, Nagayoshi K, Nakamura M. IgG4-related sclerosing mesenteritis causing bowel obstruction: a case report. *Surgical Case Reports*. 2016;2(1). doi:10.1186/s40792-016-0248-0
5. Sehgal R, Coffey J.C. Historical development of mesenteric anatomy provides a universally applicable anatomic paradigm for complete/total mesocolic excision. *Gastroenterol Rep*. 2014;2:245-50.
6. Eli D. Ehrenpreis, et. al. Mesenteric Panniculitis. *NORD's Rare Disease Database*. 2020. Available at: <https://rarediseases.org/rare-diseases/mesenteric-panniculitis/#affected-populations>. Accessed [2<sup>nd</sup> March 2021].
7. Azzam I, Croitoru S, Naschitz J.E. Sclerosing mesenteritis: a diagnostic challenge. *Med Assoc J*. 2014;9:567-568.
8. Badet N, Saille N, Briquez C, et al. Mesenteric panniculitis: still an ambiguous condition. *Diagn Interv Imaging*. 2015;96:251-7.
9. Netter FH. *Atlas of human anatomy*. Philadelphia, PA: Elsevier Health Sciences, 2022.
10. Metha R, Gahlot G.P, Das P, et al. Sclerosing mesenteric panniculitis in a young patient: common cause of diagnostic dilemma and treatment refractoriness. *Acta Gastroenterol Belg*. 2016;79(2):254-6.
11. Nicholson J.A, Smith D, Diab M, Scott M.H. Mesenteric panniculitis in Merseyside: a case series and a review of the literature. *Annals of the Royal College of Surgeons of England*. 2010;92(6):W31-4. doi:10.1308/147870810x12699662981393
12. Akgoz A, Akhan O, Canyigit M, Kara T, Ali K, Sarisahin, M. Multidetector-row computed tomography findings of sclerosing mesenteritis with associated diseases and its prevalence. *Radiol*. 2011;29:495-502. doi:10.1007/s11604-011-0587-5
13. Gomes D.C, Quaresma, L. Sclerosing mesenteritis: a benign cause of mesenteric mass lesions. *Pan African Medical Journal*. 2017;27. doi:10.11604/pamj
14. Standring S. Gray's anatomy: the anatomical basis of clinical practice. *Elsevier Health Sciences*. London. 2015.
15. Rees J.R, Burgess P. Benign mesenteric lipodystrophy presenting as low abdominal pain: a case report. *Journal of Medical Case Reports*. 2010;4(1). doi:10.1186/1752-1947-4-119
16. Egorova O.N, Belov B.S, Glukhova S.I, Radenska-Lopovok S.G. Idiopathic lobe-panniculitis: taxationem actio. *Medicinae Concilium*. 2018;1:130-5. doi:10.21518/2079-701X-2018-1-130-13
17. Chang A.L, Kong A, White B. Sclerosing mesenteritis. Case report. *Australasian Radiology*. 2005;49: 185-188.

Data recepționării manuscrisului: 21/01/2022

Data acceptării spre publicare: 26/03/2022